

UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1972

N°

49

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Colette Geneviève Andrée ATGER née le 20 novembre 1942 à Paris 1er
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES MEDIASTINITES SUBAIGUES ET CHRONIQUES
Report et commentaire de deux observations

Président : M. Jean MARCHE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547103_0023

UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1972

N°

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Colette Geneviève Andrée ATGER née le 20 novembre 1942 à Paris 1er

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES MEDIASTINITES SUBAIGUES ET CHRONIQUES
Report et commentaire de deux observations

Président : M. Jean MARCHE, Professeur

THÈSE
pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Cécile Geneviève André ATIER née le 20 novembre 1942 à Paris 197
Présentée et soutenue publiquement le

Présentée et soutenue publiquement le

LES MÉTASTASES SÉRIQUES ET L'ANALYSE
logot et commentaire de deux observations



Président : M. Jean MARCHE, Professeur

LES MEDIASTINITES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

Report et commentaire de deux observations

A mes Parents

A mon frère

A toute ma famille

A mes amis

A tous ceux et celles qui m'ont aidée, à
quelque titre que ce soit, dans l'élabo-
ration de ce travail

Qu'ils trouvent ici le témoignage

de ma reconnaissance

A Monsieur le Professeur Jean MARCHE

qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse et qui a
largement contribué à sa réalisation

qu'il veuille accepter l'expression
de ma gratitude et de ma respec-
tueuse admiration

A Monsieur le Docteur F.-C. HUGUES

qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et qui, par son enseignement,
a largement contribué à ma formation
médicale

qu'il trouve ici l'expression de
mes sincères remerciements

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur J.PERROTIN

Monsieur le Professeur A.SICARD

Monsieur le Professeur M.LAMOTTE

Monsieur le Docteur D.LAPLANE

Monsieur le Professeur H.BRICAIRE

Monsieur le Professeur agrégé J.VIALATTE

Monsieur le Professeur J.MARCHE

INTRODUCTION

Les médiastinites subaiguës et chroniques sont peu communes et, de ce fait, peu connues. Sur le plan clinique, elles se caractérisent essentiellement par l'installation insidieuse d'un syndrome cave supérieur.

Les causes sont mal définies. Lorsque la syphilis était florissante et l'anévrisme aortique fort répandu, on mettait souvent en cause le tréponème. Cette étiologie semble présentement exceptionnelle.

Au temps où les tuberculoses primaires étaient fréquemment sévères, voire mortelles, les pédiatres ont donné d'excellentes descriptions des médiastinites en rapport avec l'infection par le bacille de Koch. Ces faits appartiennent au passé. Il n'en demeure pas moins que les médiastinites subaiguës existent encore et que l'infection tuberculeuse doit encore être suspectée.

Les deux observations que nous rapportons, dues au Professeur Marche, en sont le témoignage. C'est l'occasion d'évoquer les problèmes qui se posent à propos du diagnostic, de l'étiologie et du traitement de tels cas.

CHAPITRE I

Observations

Nous rapportons deux observations anatomo-cliniques, qui ont comporté une exploration chirurgicale et qui concernent des malades du Professeur Marche.

/ OBSERVATION I /

(Publiée par M.M.Ph.Blondeau, C.Wapler, A.Piwnica et Ch. Dubost Arch.Mal.Coeur et Vaisseaux, 1959, 52, 504-517. et par M.M.Ph. Blondeau et C.Cabrol. Mém.Acad.Chir., 1959, 85, 773-781.)

M. André S., 51 ans, ajusteur, a été adressé au Pr Marche par son médecin-traitant, le Docteur Bidoux, au cours de l'année 1957.

Les troubles sont apparus progressivement: étourdissements survenant principalement en fin de journée, mais également à la toux, à l'effort et après les repas. Il s'y

associe une sensation de striction cervicale avec blocage respiratoire, ainsi qu'un érythème cervico-facial, légèrement teinté de cyanose.

Les troubles s'aggravent à l'automne: le moindre effort provoque une gêne respiratoire pénible et des étourdissements cependant que la cyanose s'exagère. En même temps apparaissent une bouffissure du visage, un gonflement orbitaire et un oedème cervical qui empêche la fermeture normale du col de chemise. Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital Cochin avec un syndrome de la veine cave supérieure absolument typique.

On assiste alors au développement d'une importante circulation collatérale préthoracique et on constate une turgescence importante des jugulaires, avec pression veineuse à 32, à l'avant-bras gauche. Les radiographies et tomographies ne montrent aucune anomalie particulière et, en particulier, ni aspect évocateur d'une tumeur médiastinale, ni adénopathie, ni séquelle calcifiée.

La bronchoscopie et la bronchographie lipiodolée n'apportent aucun élément positif.

Les explorations fonctionnelles respiratoires sont dans les limites de la normale.

Les réactions tuberculiniques sont positives mais il n'existe aucun antécédent digne d'attention ou suggérant une infection tuberculeuse ancienne sérieuse. Enfin, l'examen somatique est négatif.

On évoque alors un processus veineux thrombosant ou une médiastinite constrictive.

Le patient est alors confié au Dr Castano, radiologiste de l'Hôpital Marie Lannelongue, en vue d'une angiographie.

L'opacification par une veine du bras droit montre une sténose subtotale de la partie haute de la veine cave supérieure mais pas d'injection rétrograde de la veine jugulaire interne droite, ni du tronc brachio-céphalique gauche malgré la forte pression.

L'opacification par une veine du bras gauche révèle un arrêt au niveau du confluent de Pirogoff avec oblitération complète de l'origine du tronc brachio-céphalique. Il s'y associe une importante circulation collatérale autour de la crosse aortique, un gros reflux dans la jugulaire interne gauche et, sur les clichés tardifs, la jugulaire interne droite apparaît injectée par cette voie. A la partie basse

de cette veine, une image "en pointe" traduit l'obstruction totale un peu au-dessus du Pirogoff droit.

L'angiographie révélait que le syndrome cave supérieur relevait de plusieurs obstacles s'opposant au retour veineux:

- sténose subtotale de la veine cave supérieure;
- oblitération complète de la veine jugulaire interne droite;
- oblitération complète du tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Ces constatations apportant un argument essentiel en faveur d'un processus de médiastinite sténosante, le malade est adressé au Professeur Charles Dubost en vue d'une exploration et d'une éventuelle cure chirurgicale.

Intervention le 27 février 1958

(Opérateurs: Ch.Dubost, Blondeau et Cabrol)

Thoracotomie antérieure transversale avec section horizontale du sternum et ouverture du 2ème espace intercostal de part et d'autre. Comme le montrait l'angiographie, la partie basse de la veine cave supérieure est normale et libre jusqu'au-dessus de l'abouchement de l'azygos. C'est à la partie haute du thorax qu'on trouve la région pathologique. Celle-ci est purement

médiastinale n'intéressant pas le poumon droit; elle est faite d'une infiltration dure qui englobe tous les éléments anatomiques et rend toute dissection impossible. Par endroit, existent des zones de ramollissement pseudo-caséux.

Un fragment est prélevé pour examen histologique, le diagnostic macroscopique étant celui de médiastinite, vraisemblablement tuberculeuse. La veine cave sous-stricturale est facilement utilisable pour un pontage. Par contre, aucun segment veineux libre n'est disponible dans le thorax en amont de la zone pathologique, ni à droite, ni à gauche. On pratique donc, comme prévu, une cervicotomie droite, qui permet d'isoler la jugulaire immédiatement au-dessus de la zone d'oblitération. Une prothèse annelée en nylon est utilisée pour le pontage.

En bas, elle est coupée en biseau et implantée latéralement dans la veine cave supérieure. Puis on passe la prothèse par tunnellisation derrière l'articulation sterno-claviculaire. Sa partie supérieure est anastomosée au cou en bout à bout à la jugulaire interne droite après section de celle-ci. Les 2 anastomoses sont effectuées par deux surjets et sont étanches au déclampage. Le clampage cave supérieur n'a été que latéral et n'a jamais interrompu complètement le vaisseau.

Fermeture de la cervicotomie sans drainage. Fermeture de la thoracotomie sous drainage pleural bilatéral.

L'examen histologique (Dr Roussel): masse fibreuse comprenant au centre un nodule hyalin en partie calcifié et en périphérie des travées de tissu conjonctif fibroblastique avec quelques îlots inflammatoires histiocytaires. Sur l'un des petits fragments s'observent quelques follicules lymphoïdes, séquelles d'un ganglion lymphatique. Il n'existe aucune image tumorale. Ce prélèvement est l'image typique d'un ancien foyer caséux, probablement ganglionnaire, devenu fibreux et partiellement calcifié.

Il est alors décidé d'instituer un traitement antituberculeux mais le malade est adressé en convalescence dans un établissement à vocation cardiologique où ce traitement n'est pas entrepris.

Quelques semaines plus tard, désunion des cicatrices préthoraciques, fistulisation d'un foyer médiastinal d'où s'écoule en permanence un pus tuberculeux riche en bacilles, organisation d'une ostéite étendue du plastron sterno-costal.

Le malade n'est revu par le Professeur Marche que beaucoup plus tard.

La guérison du syndrome cave supérieur persiste.
Mais une suppuration massive demeure et un état cachectique
s'est installé.

Après tentative de réintervention par le Docteur
Henri Le Brigand, le malade n'est plus revu.

Au total, observation absolument typique de médiastinite subaiguë de nature tuberculeuse:

- Sans antécédent particulier, installation rapide, en quelques mois, d'un syndrome cave supérieur particulièrement sévère.
- Mise en évidence par l'angiographie de multiples obstacles sur le système cave supérieur.
- Découverte à l'intervention d'une médiastinite, avec zones de ramollissement d'allure caséuse; l'histologie et surtout l'évolution viennent confirmer la nature tuberculeuse du processus.

OBSERVATION II

M. Claude C., 26 ans, tourneur, a été adressé au Pr Marche par le Docteur Carrez, de Saint-Quentin, le 3 septembre 1969.

Le malade avait consulté un médecin au mois de mars précédent pour une gêne respiratoire "qu'il connaissait depuis l'adolescence mais n'avait nullement empêché d'effectuer des efforts physiques et ne l'avait pas dispensé du service militaire".

Le diagnostic d'asthme avait été évoqué alors et aucun changement n'était intervenu jusqu'au mois d'août: "la gêne respiratoire s'est alors majorée, s'accompagnant d'une cyanose augmentant considérablement lorsque le sujet se penche en avant, cependant que le développement d'une circulation collatérale thoracique, la turgescence des veines cervicales, ainsi que l'empâtement de la base du cou évoquent une compression cave supérieure" (Dr Carrez). Il était également constaté "un souffle systolique, que l'on perçoit non seulement en avant, dans tout l'hémithorax, mais également en arrière; l'intensité de ce souffle donne à penser qu'il n'a pu passer inaperçu lors des examens précédents et qu'il est de constitution récente".

Les antécédents sont fort réduits. On a cependant la notion précise d'une primo-infection tuberculeuse, reconnue à l'âge de 14 ans et traitée en préventorium pendant plusieurs mois.

A l'entrée dans le service, le diagnostic de syndrome cave supérieur est évident. Le visage est bouffi et l'œdème en pélerine est évident, gênant la fermeture du col de chemise. Il existe une cyanose permanente, discrète mais s'accroissant au moindre effort, prédominant aux lèvres et aux oreilles, existant aux extrémités, ainsi qu'une circulation collatérale thoracique.

L'examen du thorax montre par ailleurs un éréthisme cardiaque visible et palpable, le choc de pointe est de siège normal. Il existe à l'auscultation cardiaque un souffle holosystolique 3/5, intense, râpeux, sous-claviculaire droit, irradiant dans le dos et dans les vaisseaux du cou, un dédoublement du 2ème bruit claqué maximum au foyer pulmonaire mais perçu également à la pointe. Le phonocardiogramme dans le 2ème espace intercostal droit montre un souffle losangique.

Il n'existe pas d'autres anomalies, en particulier pas de compression récurrentielle ni d'anomalie des pouls. La pression artérielle est à 15/8.

La mesure de la pression veineuse vient confirmer le diagnostic d'obstruction de la veine cave supérieure avec des chiffres de 45 cm d'eau au bras droit, de 49 au bras gauche. La vitesse circulatoire (bras-langue) est de 20 sec au dycholium.

Les radiographies thoraciques standards révèlent un gros coeur globuleux avec des opacités réticulées de la partie moyenne des deux champs pulmonaires évoquant des images vasculaires. Le médiastin supérieur apparaît élargi avec une ombre de faible tonalité débordant des deux côtés, la transparence parenchymateuse est normale.

Les tomographies du médiastin confirme son élargissement dans la partie supérieure.

L'angiographie veineuse visualise la sténose de la veine cave supérieure, sténose circonférentielle associée à un amincissement du tronc veineux innominé gauche en bec de flûte. Les vaisseaux paraissent moulés sur une néoformation. Le champ droit est survascularisé, le poumon gauche par contre, n'est pas vascularisé par la pulmonaire: l'artère pulmonaire gauche n'apparaît pas. Après le temps aortique, la trame vasculaire apparaît dans le poumon gauche, puis les pulmonaires se visualisent, évoquant une vascularisation à contre-courant par les artères bronchiques.

La scintigraphie pulmonaire confirme l'absence de vascularisation dans le poumon gauche.

La bronchoscopie note une trachée à muqueuse un peu rouge et vascularisée plus que normalement, un éperon trachéal élargi; à droite, un discret état inflammatoire des grandes bronches; à gauche, la bronche principale est profondément remaniée par épaissement de la muqueuse qui est régulière et par bombement des faces inférieure, antérieure et postérieure, ce qui réduit le calibre à une fente antéro-postérieure de 3 mm environ de largeur. A l'optique à 60°, on voit que la bronche principale s'arrondit progressivement mais le calibre est le tiers du calibre normal. On ne peut voir l'éperon lobaire supérieur gauche.

"La biopsie bronchique de l'éperon lobaire supérieur gauche montre une infiltration par des polynucléaires et des cellules rondes, l'absence de cellule tumorale, quelques formations de type plasmodial, sans cellule épithélioïde, ces lésions pourraient faire envisager une lésion tuberculoïde"
(Dr Carnot)

La bronchographie lipiodolée gauche découvre une bifurcation trachéale élargie, la paroi inférieure de la bronche souche gauche est rigide et épaisse.

Les tests tuberculiniques sont positifs. Quant aux bacilloscopies répétées, elles sont demeurées négatives.

Le transit oesophagien est normal, de même que la numération-formule sanguine et le myélogramme. Il faut noter une hypergammaglobulinémie avec augmentation modérée des gammaGglobulines et de l'haptoglobine. La vitesse de sédimentation est légèrement accélérée: 20 à la première heure, 45 à la deuxième heure. La cartographie thyroïdienne est normale.

Des examens plus poussés ont été poursuivis en service de cardiologie.

L'aortographie thoracique confirme l'hypervascularisation systémique développée à partir de:

-l'artère bronchique gauche qui présente un peloton vasculaire très anormal;

-la huitième intercostale qui donne une branche ascendante très volumineuse et sinueuse descendant dans le cul-de-sac postérieur et semblant s'anastomoser avec une diaphragmatique;

-la mammaire interne qui est deux fois plus grosse que de l'autre côté.

Sur les clichés tardifs, on voit progressivement apparaître une arborisation pulmonaire qui semble manifestement artérielle. Il existe donc vraisemblablement, un shunt entre la vascularisation systémique et la vascularisation artérielle périphérique.

Le cathétérisme droit, par voie fémorale gauche, confirme la sténose complète de l'artère pulmonaire gauche: le catheter ne peut la franchir, à l'angiocinématographie on n'a pas d'opacification de l'artère pulmonaire gauche. La vascularisation du poumon gauche se fait par les bronchiques et les anastomoses avec les branches périphériques pulmonaires. Les prélèvements faits dans la branche droite et le tronc de l'artère pulmonaire montrent une saturation à 70 p.100. La pression artérielle pulmonaire est à 20/10 avec une pression moyenne à 12.

La fonction ventilatoire est subnormale. Il existe une légère réduction de la capacité vitale qui est à 81 p.100 de la normale, sans altération du débit expiratoire et sans distension alvéolaire. La bronchspirométrie à poumons séparés révèle que le poumon gauche assure 35 p.100 de la ventilation totale mais seulement 20 à 25 p.100 de l'hématose. Sa circulation est donc réduite mais ne paraît pas totalement abolie. Cette notion est confirmée par le dosage

de la P_{CO_2} dans l'air expiré, qui est à 33 mm Hg: elle serait beaucoup plus basse si le poumon gauche n'avait aucune perfusion.

Au total il existe:

- une sténose de la veine cave supérieure entraînant le syndrome cave supérieur typique pour le quel le malade a été hospitalisé.
- une thrombose partielle du tronc veineux innominé gauche;
- une sténose quasi complète de l'artère pulmonaire gauche;
- une sténose incomplète de la bronche souche gauche.

Devant ce tableau, le diagnostic de médiastinite est évoqué. L'existence d'une primo-infection tuberculeuse à 14 ans, les tests tuberculiniques positifs, la vitesse de sédimentation un peu accélérée, les résultats de la biopsie bronchique, font évoquer une étiologie tuberculeuse.

Un traitement d'épreuve par Rimifon-Rifampicine a été entrepris. Deux mois plus tard, une amélioration clinique sensible apparaissait avec diminution de l'oedème en pélerine, baisse de la pression veineuse à 20 cm d'eau. Un an plus tard, la situation restait inchangée mais était nettement améliorée par rapport à l'examen initial. La dyspnée d'effort, la circulation collatérale, le souffle systolique sous-claviculaire droit persistaient. La pression veineuse

était à 24 cm d'eau au bras gauche, à 22 cm au bras droit. A la radiographie thoracique, le médiastin supérieur restait élargi.

L'intervention chirurgicale est décidée en novembre 1970, réalisée par l'équipe du Pr Galey dans le service du Pr Mathey.

"La sternotomie médiane découvre une circulation veineuse pariétale considérable qui rend le temps opératoire assez hémorragique. Après dissection d'un plan de tissu cellulaire médiastinal banal, on peut faire le bilan des lésions. La veine cave supérieure est englobée à son origine dans un bloc de tissu induré qui fait saillie à l'intérieur de la lumière veineuse. Au-dessus de cet obstacle, existe une dilatation où la paroi veineuse est très mince et laisse voir le tourbillon sanguin. A partir de ce bloc induré, on peut suivre le prolongement des lésions à droite et à gauche. Du côté droit, existe une coulée de tissu blanchâtre et très dure, qui paraît être un envahissement de la veine azygos dont seule la partie postérieure est normale. Juste au-dessus de l'azygos une grosse masse indurée s'étend jusqu'au rachis. Du côté gauche, une coulée indurée, grosse comme le pouce, accompagne la face profonde du tronc veineux innominé gauche et rejoint une grosse masse qui englobe complètement le pédicule pulmonaire gauche. Des prélèvements sont faits,

d'abord sur la masse postérieure droite, puis sur la coulée du tronc veineux innominé gauche.

Toute chirurgie d'exérèse des lésions paraît absolument impossible. Afin de soulager le syndrome d'obstruction cave supérieur, un élargissement de ce vaisseau est réalisée à l'aide d'une pièce de péricarde. En fin d'intervention, bien que le calibre de la veine cave supérieure ait été au moins triplé et qu'il n'y ait certainement pas de thrombose, on constate un oedème du cou et de la face avec cyanose relative du visage. Ce phénomène semble s'améliorer par la mise en position demi-assise".

Les suites opératoires ont été relativement simples. La pression veineuse s'est bien améliorée passant à 15 cm d'eau au bras droit, le souffle systolique, par contre, ne s'est pas modifié.

L'étude histologique (Pr Renault) extemporanée n'a permis de discerner que "du tissu fibro-collagène très dense de type cicatriciel, on a émis l'hypothèse d'une fibrose pulmonaire pseudo-tumorale après avoir éliminé les notions de tumeur Hodgkinienne fibreuse ou de fibrose véritable. Les sections définitives ne modifient pas cette

optique: aucun argument n'a été vu qui puisse être utilisé en faveur d'une tumeur Hodgkinienne fibro-nodulaire; la fibrose dense dans les quelques fragments entrevus est de type collagène pur, cicatriciel. Il existe quelques groupements cellulaires de type inflammatoire dans le tissu lâche voisin des massifs fibreux, mais ce sont de simples groupements lymphocytaires. Reste la question de savoir si les prélèvements faits sont bien réellement représentatifs de l'ensemble; ceci est sans doute assez probable, mais n'est pas absolument certain."

Deux mois après l'intervention, le malade allait bien, le syndrome cave supérieur n'ayant pas réapparu. Le seul fait important à signaler est le caractère chéloïde de la cicatrice préthoracique.

CHAPITRE II

Rappel des notions cliniques essentielles

L'histoire des médiastinites subaiguës et chroniques est intimement associée à celle du syndrome obstructif du système veineux cave supérieur.

En 1936, Ochsner et Dixon incriminaient la médiastinite dans 23,3 % des cas.

En 1949, une importante étude fondée sur 250 observations avec 145 autopsies, de Mac Intire et Sykes donnent un pourcentage très voisin, 24,8 %.

En France, où les autopsies ne sont que rarement faites de façon systématique, la fréquence des médiastinites est chiffrée autour de 10% (thèse de Mlle Barge, Lyon 1956).

Une telle incidence est déjà importante, justifiant qu'on évoque la médiastinite devant tout syndrome de stase veineuse, qu'il s'installe brusquement ou progressivement.

*
* *
*

Les médiastinites subaiguës et chroniques sont habituellement révélées par un syndrome de la veine cave supérieure (60 à 80 p.cent des cas selon les statistiques). Ceci s'explique facilement par la nature des lésions anatomiques en cause. En raison de leur minceur et de leur flaccidité, les gros troncs veineux du médiastin supérieur sont facilement affaissés par le feutrage et la sclérose contractile, d'autant plus que le sang y circule à faible pression. Avant qu'une striction sévère ne se constitue, la médiastinite peut demeurer latente pendant une période plus ou moins prolongée. Lorsque le syndrome cave supérieur devient patent des perturbations importantes du retour veineux existent habituellement.

Les symptômes fonctionnels sont peu explicites.

La dyspnée et la toux sont rarement précoces; leur survenue à l'effort, dans certaines positions, avec une cyanose anormale, est un élément de suspicion.

Des accès de céphalée, des étourdissements, des pertes de connaissance brèves survenant dans les mêmes circonstances, sont parfois signalées précocément. On a spécialement insisté sur un malaise apparaissant lorsque le malade se plie en avant, caractérisé par une suffocation avec congestion du visage, sensation de tête lourde, battements temporaux.

Les signes objectifs réalisent une triade:

1) La circulation collatérale peut apparaître tôt: tout

l'arc veineux sur la face antérieure du thorax est anormal et suspect.

En cas de sténose, il existe de véritables varices, saillantes, tortueuses. En même temps, les jugulaires deviennent saillantes, turgescents. On peut également constater l'apparition de téléangiectasies violacées par dilatation des capillaires veineux, principalement dans les régions mammaires.

Le plus souvent, l'obstacle siège au-dessus de l'azygos et la circulation collatérale se développe essentiellement au niveau de la face antérieure du thorax et des épaules. Lorsque le retour veineux est gêné au-dessous de l'azygos, cette circulation collatérale est thoraco-abdominale, les veines se développant verticalement sur la face antérieure de l'abdomen, jusqu'aux plis inguinaux.

2) La cyanose ne devient franche qu'assez tardivement.

Pendant une période plus ou moins prolongée, le sujet n'est que modérément "congestionné". Le visage est plus coloré qu'antérieurement devenant légèrement violacé à l'effort, à la toux, en flexion antérieure.

- 3) L'oedème est aussi un signe très caractéristique par sa topographie thoracique haute (en pélerine) et cervico-faciale. Il ne s'agit le plus souvent que d'une bouffissure du visage, prédominant au niveau des paupières, apparaissant en position couchée et régressant après le lever.

L'élévation de la pression veineuse

La mesure de la pression veineuse, examen simple, facilement réalisable chez tout malade, apporte un élément essentiel pour le diagnostic.

Elle doit être effectuée en position couchée, aux deux bras et aux membres inférieurs.

Alors que les valeurs normales aux bras se situent autour de 12 centimètres d'eau, les pressions se situent généralement entre 30 et 50 en cas de syndrome cave supérieur. Mais le caractère essentiel est la dissociation par rapport aux pressions des membres inférieurs.

Pour le diagnostic des cas limites, Hussey a proposé une épreuve d'effort: normalement, la pression veineuse reste fixe lorsqu'on ouvre et ferme énergiquement la main pendant une minute; une

élévation de pression supérieure à un centimètre serait en faveur d'un trouble du retour veineux.

En pratique, la surveillance de la pression veineuse est un excellent élément de surveillance. Son élévation progressive, surtout si elle est rapide, est le témoin d'un processus évolutif et dans le cas particulier des médiastinites, l'indication d'une intervention chirurgicale.

*
* *

Si le syndrome cave supérieur est l'expression la plus commune des médiastinites subaiguës, tous les auteurs signalent aussi le polymorphisme des troubles révélateurs. Les statistiques de Hache et de Schowengerdt donnent les fréquences suivantes en ce qui concerne la compression des différents organes médiastinaux.

	!	Hache	!	Schowengerdt
Veine cave supérieure	!	60 %	!	76,5 %
Trachée et bronches	!	20 %	!	6,2 %
Oesophage	!	10 %	!	3,1 %
Veines pulmonaires	!	5 %	!	4,6 %
Artères pulmonaires	!	—	!	3,1 %
Veine cave inférieure	!	—	!	1,6 %
Syndromes complexes	!	15 %	!	4,6 %

La médiastinite peut donc réaliser un tableau complexe ou trompeur. On doit retenir spécialement:

- le syndrome broncho-récurrentiel (accès de dyspnée; dysphonie; toux coqueluchoïde);
- la dysphagie;
- les douleurs latéro-sternales;
- le syndrome de Claude Bernard-Horner.

CHAPITRE III

Exploration radiologique et angiographie

Présentement, le diagnostic des médiastinites devrait être obtenu beaucoup plus rapidement que dans le passé grâce aux techniques radiologiques.

La mise en oeuvre de l'angiographie veineuse chaque fois qu'on suspecte une stase de la circulation cave est une mesure indispensable, qui peut déboucher sur une intervention chirurgicale et un traitement efficace.

Examen radiologique du thorax

Les techniques radiologiques usuelles contribuent au diagnostic des médiastinites principalement par la négativité des constatations: l'absence de tumeur médiastinale d'origine cardio-vasculaire, broncho-pulmonaire, ganglionnaire ou autre est le fait essentiel.

La radioscopie et les radio-tomographies de routine ne montrent habituellement aucune anomalie caractéristique.

On a décrit, dans certains cas, un élargissement du médiastin, sur les clichés de face, et une disparition des clartés rétro-sternale et rétro-cardiaque, de profil.

Cet élargissement du médiastin serait bilatéral et symétrique ou plus souvent asymétrique, en particulier du côté droit où l'ombre de la veine cave supérieure est élargie et mal dessinée.

Il s'y associerait une augmentation de densité, avec effacement des clartés trachéo-bronchiques et accroissement en surface des ombres hilaires (image dite "en touffe").

En pratique, ces aspects sont rares et s'ils existent, posent des problèmes d'interprétation fort difficiles.

L'oesophagographie barytée

En l'absence de tout signe patent ou suspect de cancer de l'oesophage, un déplacement du conduit, des irrégularités des contours, un aspect de sténose extrin-

sèque peuvent suggérer l'existence d'une médiastinite. En fait, l'anomalie oesophagienne la plus caractéristique sinon la plus fréquente est l'aspect dit "diverticule de traction". C'est une complication non exceptionnelle des tuberculoses ganglionnaires médiastinales, objectivant un processus de rétraction fibreuse consécutif au processus de péri-adénite inflammatoire. Ce signe mérite d'être systématiquement recherché, sous des incidences variées, chaque fois que le diagnostic de médiastinite est suggéré.

La médiastinographie gazeuse

Cette technique, employée surtout par M.M. M.Bariéty et Ch.Coury, permet une analyse tomographique du médiastin préalablement insufflé par voie transtrachéale. En cas de médiastinite étendue, on peut constater un élargissement de l'ombre médiane, l'absence de décollement de la plèvre médiastinale, un défaut de clarté des territoires normalement très clairs (aspects flous et mêmes opaques).

En combinant les coupes tomographiques frontales, latérales et obliques, on pourrait réaliser une véritable cartographie du médiastin et même individualiser des formes localisées.

De plus, la difficulté de création du pneumo-médiastin, imposant le recours à des pressions d'insufflation relativement élevées, est un argument de valeur.

En fait, la médiastinographie est restée l'apanage de quelques spécialistes et nous paraît actuellement moins utile que l'angiographie et l'exploration chirurgicale.

L'angiographie veineuse

L'opacification du système cave supérieur, par injection des veines du pli du coude, est actuellement un élément essentiel du diagnostic des syndromes médiastinaux et singulièrement des médiastinites.

En cas de sténose, cette technique objective directement la lésion, permettant de préciser son degré, son siège précis et son étendue. Elle révèle d'autre part les perturbations fonctionnelles de la circulation de retour qui en résultent: ralentissement, reflux, développement des voies collatérales.

Normalement, la veine cave supérieure n'est opacifiée que pendant quelques secondes, avant le temps cardiaque droit, la persistance de l'image au-delà de 5

secondes est la règle en cas de sténose des troncs brachio-céphalique et cave supérieur. Un reflux immédiat et important dans les veines jugulaires, du côté de l'injection et dans le tronc brachio-céphalique, du côté opposé, est le signe caractéristique de l'obstruction cave supérieur.

L'étude des voies de dérivation apporte un élément également fort intéressant. En cas de sténose serrée, un lacis de collatérales dilatées et tortueuses apparaît sur les films de profil, indispensables pour l'identification topographique des voies de suppléance.

Un réseau anastomotique très développé n'est pas forcément un élément de mauvais pronostic. La rapide disparition du produit de contraste est en faveur d'une bonne valeur fonctionnelle.

CHAPITRE IV

Données anatomiques

Dans la tradition française, le médiastin correspond essentiellement à une région anatomique, à savoir la région médiane de la cage thoracique, comprise entre les deux poumons revêtus de leurs plèvres.

De ce fait, le médiastin est communément considéré comme une sorte de couloir ou de loge, sans réelle individualité sur le plan viscéral et tissulaire.

En réalité, le médiastin est l'équivalent thoracique du mésentère abdominal et son "tissu de remplissage" possède sa propre pathologie.

Il existe des médiastinites aiguës, qui peuvent revêtir les différents aspects de l'inflammation et aboutir à de graves suppurations; elles sont le plus souvent secondaires.

Les médiastinites subaiguës et chroniques sont des lésions "dont l'intérêt procède surtout des difficultés de l'interprétation histogénétique" (J.Paillas et J.Roujeau).

Elles sont caractérisées par des formations "lardacées" qui prédominent dans le médiastin antérieur, englobant les vaisseaux dont elles sont difficilement clivables, rétrécissant et même sténosant leur lumière.

Ces formations sont constituées histologiquement par "un tissu sclérohyalin, plus ou moins dense, pauvre en cellules et dont les fibres épaisses ont souvent une disposition concentrique autour de cavités optiquement vides. Cet aspect évoque une liposclérose, c'est à dire une transformation fibreuse du tissu adipeux préexistant".

Pour les auteurs de cette description, il faut distinguer des formes secondaires, en particulier à une infection tuberculeuse (ganglionnaire et périganglionnaire), et des formes primitives, plus rares, qu'on peut rapprocher des scléroses rétropéritonéales, auxquelles elles sont parfois associées.

Dans les médiastinites tuberculeuses de description classique, l'aspect macroscopique est identique mais on peut trouver des tubercules disséminés dans le tissu fibro-adipeux.

Sur le plan microscopique, cette sclérose collagène contient peu de cellules. A côté d'éléments lymphoplasmocytaires épars, peuvent exister des foyers granulomateux, rarement nombreux, formés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes du type Langhans.

Pour une majorité d'auteurs, le granulome est le processus histo-pathologique initial et la fibrose ne se développe que secondairement.

Pour Roujeau, la nécrose des cellules adipeuses serait le fait majeur, les histiocytes n'intervenant que secondairement. Ce mécanisme est celui des "stéato-nécroses", de telle sorte que les médiastinites primitives pourraient s'apparenter au syndrome de Weber-Christian.

En conclusion, les données anatomiques peuvent évoquer formellement une étiologie, la tuberculose en particulier, mais elles n'ont souvent aucun caractère de spécificité, ce qui explique les difficultés d'interprétation.

CHAPITRE V

Problème étiologique

Le problème étiologique des médiastinites subaiguës et chroniques n'a pas encore reçu de solution satisfaisante.

Pendant longtemps, le rôle de la syphilis a été considéré comme prééminent. En 1936, Ochsner et Dixon admettaient qu'un tiers des cas rapportés étaient probablement dus à cette cause. Mais dans le travail classique de Mac Intire, en 1949, cette étiologie est déjà considérée comme mineure.

Dans le même temps, la tuberculose fut fréquemment incriminée et presque toutes les publications la mettent en cause dans environ 30 p.cent des cas. Il s'agit presque toujours d'adénopathies tuberculeuses compliquées de périadénite, à partir de laquelle se développe une fibrose médiastinale extensive. Dans de nombreux cas anciens, terminés par la mort et autopsiés, la preuve étiologique était indiscutable.

En 1958, M.M. M.Bariéty, Ch.Coury et P.Mathé, dans un article réhabilitant la médiastinite chronique, s'exprimaient ainsi:

"La rareté actuelle des manifestations tréponémiques tertiaires et la meilleure connaissance que nous avons de la pathologie tuberculeuse des ganglions font que cette dernière représente actuellement la cause non tumorale la plus fréquente des syndromes de la veine cave supérieure par médiastinite."

Ce point de vue nous semble toujours valable et les observations que nous rapportons plaident dans ce sens.

La description des médiastinites syphilitiques occupe toujours une place privilégiée dans les traités et les revues générales. En réalité, cette forme étiologique doit être considérée comme "historique".

Elle est présentement exceptionnelle dans la population française métropolitaine.

Il importe néanmoins d'en connaître l'existence parce que des syphilis viscérales s'observent parfois chez des travailleurs étrangers et en particulier chez des sujets venus d'outre-mer. De plus, la reviviscence actuelle de la syphilis primo-secondaire dans certains

groupes sociaux est un phénomène dont on ne saurait sous-estimer les conséquences au cours des prochaines décennies.

En pratique, le diagnostic de médiastinite syphilitique ne semble acceptable que si deux conditions sont associées:

- preuve d'une infection en activité;
- existence d'une aortite.

Les médiastinites tuberculeuses existent encore mais sont d'un diagnostic extrêmement difficile.

Les antécédents connus d'infection primaire sérieuse, avec adénopathies médiastinales, constituent un argument de poids mais non décisif.

L'existence d'une allergie tuberculinique forte et de calcifications médiastinales importantes sont généralement considérés comme un bon élément de présomption.

En pratique, l'étiologie tuberculeuse ne peut être affirmée que sur les constatations opératoires et

les données histologiques. Les formes de nécrose caséuse et l'isolement du bacille tuberculeux à partir des lésions apportent seuls une preuve décisive.

En son absence, il est prudent néanmoins d'encadrer l'intervention par un traitement tuberculostatique de couverture.

Une médiastinite inflammatoire granulomateuse et fibrosante peut relever de causes variées. On a incriminé:

- la tularémie (Erganian et Wade)
- la silicose (Gernez-Rieux)
- l'histoplasmosse (nombreux auteurs aux U.S.A.).

En fait, dans beaucoup d'observations, aucune étiologie ne peut être formellement incriminée.

De telle sorte qu'on a suggéré la possibilité de médiastinites fibreuses "idiopathiques" que certains rapprochent des fibroses rétro-péritonéales. Il s'agit d'une hypothèse pleine d'intérêt mais aussi de mystère. Elle n'a que valeur d'attente.

Fibrose rétro-péritonéale et médiastinite fibreuse

La fibrose rétropéritonéale a été décrite par Ormond en 1948 et le nom de syndrome d'Ormond est souvent utilisé.

Dans une majorité de cas, la maladie se révèle par des complications urologiques, étudiées en particulier par M.Ducrot. Mais dans certaines observations, le processus touche à la fois les régions sus- et sous-diaphragmatiques.

Ces faits sont encore peu nombreux; toutefois, trois cas sont rapporté dans l'importante étude anatomique de Mitchinson.

Comme le prouve l'observation récente de Sibille et Dustin, les frontières histologiques et étiologiques de tels cas sont difficiles à définir:

Chez une femme décédée à 49 ans d'une maladie complexe, évoluant durant deux ans, l'autopsie met en évidence une thrombose de l'artère sous-clavière gauche, consécutive à une compression extrinsèque du vaisseau par un tissu fibro-granulomateux qui était retrouvé au niveau du péricarde et de l'es-

pace rétropéritonéal. Cette sclérose constrictive est rattachée au syndrome d'Ormond. Alors qu'il s'agit d'un tissu collagène dense dans la région péri-aortique, les lésions péricardiques et péritonéales ont les caractères de granulomes faits de grandes cellules épithélioïdes, parfois plurinucléées.

A propos de cette constatation, les rapporteurs font deux remarques:

- a) Cet aspect inflammatoire a déjà été signalé par d'autres auteurs qui ont surtout observé des lymphocytes alors que dans le cas particulier la multiplication des grands histiocytes est assez remarquable.
- b) Une culture d'une biopsie ganglionnaire, effectuée "dans un laboratoire renommé", a mis en évidence "un bacille acido-résistant qui fut considéré comme un M.tuberculosis".

Ce qui oblige à évoquer une forme atypique de mycobactériose, d'autant plus que les lésions histologiques peuvent s'écarter notablement de celles de la tuberculose classique.

Si l'on peut admettre avec Buckberg, que la sclérose rétropéritonéale et la médiastinite sclérosante sont des variantes anatomiques d'un même processus morbide, ces affections chroniques du tissu conjonctivo-adipeux posent encore de nombreux et complexes problèmes. La variabilité des aspects histologiques n'est pas surprenante étant donné les potentialités multiples du tissu mésenchymateux.

L'évolutivité et l'extension progressive de la sclérose constrictive sont beaucoup plus singulières. Le rôle d'un agent étiologique et un facteur lié à l'individu sont probablement en cause. On sait que des infections variées, microbiennes et parasitaires, peuvent être responsables d'inflammations nodulaires ou granulomateuses et qu'une fibrose extensive peut se développer secondairement. La tuberculose est du nombre et son rôle a été formellement prouvé dans un certain nombre d'observations. Il semble que le méthysergide favorise l'installation d'un syndrome de ce type.

Mais ces fibroses médiastinales et rétropéritonéales sont le plus souvent "cryptogénétiques". Comme les causes éventuelles sont fort nombreuses et communé-

ment répandues alors que ces syndromes demeurent exceptionnels, on est obligé d'imaginer qu'un facteur individuel très particulier joue un rôle déterminant essentiel.

CHAPITRE VI

Traitement

Possibilités chirurgicales

Lorsque la médiastinite est responsable d'un syndrome cave supérieur évolutif, des mesures thérapeutiques doivent être prises sans trop attendre.

D'après les observations retrouvées dans la littérature, l'action des corticoïdes n'est jamais spectaculaire, elle peut même être discutée.

Un éventuel traitement à visée étiologique, antisyphilitique ou tuberculostatique, peut stopper le processus évolutif mais reste sans effet sur la fibrose organisée, responsable du processus de compression veineuse.

C'est dire l'intérêt des traitements chirurgicaux, que permettent les grands progrès de la chirurgie thoracique et surtout vasculaire.

Les interventions décompressives, proposées par Ehrlich dès 1934, n'ont actuellement qu'un intérêt secondaire.

On doit rappeler que la libération des troncs veineux est une intervention délicate en raison de la diffusion de la sclérose et de ses adhérences aux vaisseaux ce qui rend la dissection périlleuse.

Les interventions vasculaires sont beaucoup plus satisfaisantes. A propos de notre première observation, M.M.Blondeau, Cabrol, Piwnica et Ch.Dubost ont montré les possibilités de la chirurgie vasculaire dans les médiastinites non tumorales.

Plus récemment, Kohler a fait le point de la question, après un pontage effectué chez un malade de Strasbourg.

Il ressort de ce travail que les greffes représentent manifestement la solution la plus satisfaisante, en sachant cependant que la thrombose secondaire du greffon est une complication non exceptionnelle.

Le problème fut initialement le choix du greffon.

Certains ont choisi des autogreffes veineuses (en général, la fémorale superficielle), mais les résultats ont été médiocres en raison du manque de tonicité du greffon.

Les homogreffes artérielles conservées, étudiées par R.Sauvage et de Saint Florent en 1958, ont donné des bons résultats aux chirurgiens qui les ont utilisées. Mais les reconstitutions et pontages par greffons synthétiques sont présentement les techniques habituellement utilisées.

Chaque fois que les conditions locales le permettent, l'anastomose supérieure doit se faire sur l'origine de la veine cave supérieure, à défaut sur le tronc veineux brachio-céphalique droit; en ce qui concerne l'anastomose inférieure, elle doit être réalisée sur la portion intra-péricardique de la veine cave inférieure plutôt que sur l'auricule droit.

Cette chirurgie doit être complétée par une héparinothérapie, que l'on conseille pré-, per et post-

opératoire, en raison du risque de thrombose du greffon. Pour certains, le traitement anticoagulant doit être prolongé pendant plusieurs mois (4 à 6 mois).

Exceptionnellement, une désobstruction de la veine cave supérieure a pu être réalisée (Blondeau).

Les observations de médiastinites subaiguës ou chroniques ayant bénéficié d'un traitement chirurgical "actif" sont encore peu nombreuses.

Dans la plupart des cas rapportés, le recul n'est que de quelques mois ou années. De telle sorte que le pronostic éloigné est difficilement évaluable.

Malgré l'incertitude sur les résultats éloignés, nous pensons qu'il est indiqué d'explorer chirurgicalement toutes les médiastinites provoquant un syndrome cave supérieur évolutif. C'est au cours de l'intervention que le chirurgien cardio-vasculaire prendra une décision sur les mesures à visée curative qui paraissent possibles, sans risque excessif.

CONCLUSIONS

Les médiastinites subaiguës ou chroniques sont peu communes, rarement diagnostiquées avant l'apparition d'un syndrome cave supérieur, d'étiologie mal précisée.

I. Deux observations sont rapportées, qui ont bénéficié d'une exploration angiographique et d'une tentative de cure chirurgicale.

Le rôle de la tuberculose, formellement établi dans un cas, apparaît comme très probable chez le second malade.

II. Sur le plan clinique, le syndrome de stase veineuse du territoire cave supérieur existe dans 60 à 80 p.cent des cas.

Il est essentiel d'en reconnaître les premières manifestations et de constater l'élévation de la pression veineuse aux bras; ce qui incite à entreprendre des investigations complémentaires et à instaurer une surveillance attentive.

III. Parmi les examens complémentaires, la place essentielle revient aux techniques radiologiques et surtout à l'angiographie veineuse, qu'on doit mettre en oeuvre devant toute suspicion de médiastinite.

IV. La thoracotomie exploratrice, en milieu chirurgical spécialisé, est actuellement le temps principal, permettant de préciser le diagnostic et, dans un certain nombre de cas, de faire acte thérapeutique.

V. Le problème étiologique des médiastinites subaiguës et chroniques n'est pas résolu.

Le diagnostic est parfois orienté par le contexte clinique et les données anatomiques. Si la syphilis est exceptionnellement en cause alors que le nombre des fibroses médiastinales d'allure primitive augmente, la tuberculose conserve une place d'autant plus importante qu'elle conditionne un traitement spécifique associé à l'éventuelle cure chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ALLANSMITH R., RICHARDS U. Superior vena caval obstruction.
Amer.J.Surg., 1958, 96, 353-359.
- 2- AUFSES A.M., NEUHOF H. Chronic tuberculosis mediastinitis
and mediastinal lymphadenitis. Amer.Rev.Tuberc., 1948, 57, 1-17.
- 3- BALGAIRIES E., AUPETIT J., FOUBERT P., GRAILLES M., LENOIR L.
Considérations anatomo-cliniques sur la médiastinite silicoti-
que. Rev.Lyon.Méd., 1959, 8, 1397-1403.
- 4- BALMES Les granulomes du médiastin. Presse Méd., 1956, 64,
1742-1745.
- 5- BARIETY M., COURY Ch., MATHE P. Vogue, discrédit et réhabili-
tation des médiastinites chroniques. Sem.Hôp.Paris, 1958, 34,
707-726.
- 6- BARIETY M., COURY Ch., GALLOUEDEC Ch. Les médiastinites
chroniques non spécifiques. Presse Méd., 1962, 70, 2321-2324.

- 7- BARTHOLOMEW L.G., CAIN J.C., WOOLNER L.B., UTZ D.C., FERRIS D.O.
Sclerosing cholangitis: its possible association with Riedel's
struma and fibrous retroperitonitis. Report of 2 cases. New
Engl.J.Med., 1963, 269, 8-12.
- 8- BINDELGLASS I., TRUBOWITZ S. Pulmonary vein obstruction: an
uncommon sequel to chronic fibrous mediastinitis. Ann.Int.Med.,
1958, 48, 876.
- 9- BLONDEAU P., CABROL C. Deux cas de compression de la veine
cave supérieure par médiastinite bénigne. Traitement chirur-
gical par greffe. Mém.Acad.Chir., 1959, 85, 773-781.
- 10- BLONDEAU P., WAPLER C., PIWNICA A., DUBOST Ch. Deux cas de
syndrome de la veine cave supérieure traités chirurgicalement
avec succès l'une par désobstruction, l'autre par greffe.
Arch.Mal.Coeur Vaiss., 1959, 52, 504-517.
- 11- BOUVET, BERARD J., DUVERNE A propos d'un cas de compression
de la veine cave supérieure d'étiologie tuberculeuse.
Poumon et coeur, 1956, 12, 743-748.
- 12- BUCKBERG G.D., DILLEY R.B., LONGMIRE W.P. The protean mani-
festations of sclerosing fibrosis. Surg.Gynecol.Obstetr.,
1966, 123, 729-736.

- 13- CALKINS E.A. The superior vena caval syndrom: report of 21 cases. Dis.Chest, 1956, 30, 404-411.
- 14- CARLSON Superior vena cava obstruction. Proc.Soc.Exper.Biol. Med., 1932, 30, 293.
- 15- CARLSON Obstruction of the superior vena cava: an experimental study. Arch.Surg., 1934, 29, 669.
- 16- CHALNOT M. A propos des syndromes d'obstruction de la veine cave supérieure et de leur traitement. Arch.Mal.Coeur Vaiss., 1959, 52, 517-521.
- 17- CHERIS D.N. and al. Fibrosing mediastinitis. An unusual cause for cor pulmonale. Amer.J.Roetgen, 1967, 100, 328-331.
- 18- CHOMETTE G., AURIOL M., ABELANET R., DELARUE J. Périadénite scléreuse non spécifique au contact de ganglions hilaires scléro-anthrâcosiques chez le vieillard. Sem.Hôp.Paris, Arch.Ana.Pathol., 1958, 34, A183-A188.
- 19- COMINGS D.E. and al. Familial multifocal fibrosclerosis: findings suggesting that retroperitoneal fibrosis, mediastinitis fibrosis, sclerosing cholangitis, Riedel's thyroiditis, and pseudotumor of the orbit may be different manifestation of a single disease. Ann.Int.Med., 1967, 66, 884-892.

- 20- DECROIX G., KOURILSKY S., VERLEY L., PIERON J. A propos d'une observation de médiastinite chronique fibreuse. J.Fr.Méd.Clin. Thorac., 1960, 14, 707-715.
- 21- DECROIX G., PIERON R. Médiastinite chronique fibreuse. Entretiens Bichat, 1961, 413-418.
- 22- DELARUE J. Diagnostic et traitement de l'actinomycose médiastino-pulmonaire. Sem.Hôp.Paris, 1954, 30, 917-918.
- 23- DI MARIA G., BERTRAND M., FONSO C., CABROL A. Syndrome de compression de la veine cave supérieure par médiastinite tuberculeuse. Presse Méd., 1965, 73, 1183-1186.
- 24- DOZOIS R.R., BERNATZ P.E., WOOLNER L.B., ANDERSEN M.A. Sclerotic mediastinitis involving major bronchi. Mayo Clin. Proc., 1968, 43, 557-569.
- 25- DUCROT H., GRUNFELD J.-P., WATCHI J.M. Les fibroses rétro-péritonéales (deux observations personnelles et revue de la littérature). Presse Méd., 1967, 75, 2661-2667.
- 26- DUPONT M.L., VARCO R.L., WINCHELL C.P. Chronic fibrous mediastinitis simulating pulmonic stenosis, associated with inflammatory pseudotumor of the orbit. Amer.J.Med., 1968, 44, 447-452.

- 27- Editorial Idiopathic mediastinal fibrosis. Brit.Med.J., 1962, 720, 5306.
- 28- EHRlich W.M., BALLON H.C., GRAHAM E.A. Superior vena caval obstruction with consideration of the possible relief of symptoms by mediastinal decompression. J.Thorac.cardiovascul. Surg., 1934, 3, 352-364.
- 29- ERGANIAN J., WADE L. Chronic fibrous mediastinitis with obstruction of superior vena cava. J.thorac.cardiovascul. Surg., 1943, 12, 275.
- 30- FADHLI H.A. End venectomy and decompression in fibrosing mediastinitis causing obstruction of the superior vena cava. J.thorac.cardiovascul.Surg., 1967, 53, 881-885.
- 31- FERGUSON L.H., WERNER W.A. Obstruction of superior vena cava. Dis.Chest, 1951, 19, 234-236.
- 32- GERNEZ-RIEUX Ch., VOISIN C. Les médiastinites chroniques. Acta Chir.Belg., Suppl., 1961, 2, 59-78.
- 33- GERNEZ-RIEUX Ch., BALGAIRIES E., RAMON P., LENOIR L. La paralysie récurrentielle, signe révélateur de médiastinite silicotique. Lille Méd., 1957, 2, 94-96.

- 34- GILBERT E.F., KHOURY G.H., PORE R.S. Histopathological identification of Entomophthora Phycomycosis. Arch.Pathol., 1970, 20, 583-587.
- 35- GOUTFAULT J., PILORGE G., GUILLOU M., BOUREL M. Liposclérose intrathoracique diffuse à symptomatologie d'insuffisance cardiaque. Arch.Mal.Coeur vaiss., 1965, 58, 853.
- 36- GRAY H.K., SKINNER I.C. Constrictive occlusion of the superior vena cava, report of 3 cases in which patients were treated surgically. Surg.Gynecol.and Obstetr., 1941, 72, 923-929.
- 37- GUPTA S.K. Spontaneous paralysis of the phrenic nerve, with a special reference to chronic pulmonary tuberculosis. Brit. J.Dis.Chest, 1960, 54, 283-289.
- 38- HACHE L., LEWIS B., WOULNER M.D., BERNATZ P.E. Idiopathic fibrous mediastinitis. Dis.Chest, 1962, 41, 9-25.
- 39- HAWK W.A., HAZARD J.B. Sclerosing retroperitonitis and sclerosing mediastinitis. Amer.J.clin.Pathol., 1959, 32, 321-334.
- 40- HEGGELIN R., ZOLLINGER H. A case of pulmonary sclerosis of particular etiology (scar tissue of the mediastinum). Cardiologia, 1954, 24, 92.

- 41- HEWLETT T.H., STEER A., THOMAS D.E. Progressive fibrosing mediastinitis. Ann.Thorac.Surg., 1966, 2, 345-356.
- 42- HINSHAW H.C., RUTLEDGE D.I. Lesions in superior mediastinum which interfere with venous circulation. J.Lab.Clin.Med., 1942, 27, 908-916.
- 43- HITZIG On mechanisms of inspiratory filling of the cervical veins and pulsus paradoxus in venous hypertension. J.Mount Sinai Hosp., 1942, 8, 625.
- 44- HOLMAN C.W., STEINBERG I. Treatment of superior vena caval syndrom by arterial graft. J.A.M.A., 1954, 155, 1403-1405.
- 45- HUNT W. Primary pulmonary aspergillosis. Amer.Rev.Resp. Dis., 1961, 83, 886-890.
- 46- HUSSEY, KATZ, YATER Superior vena caval syndrom: report of 35 cases. Amer.Heart J., 1946, 31, 1-26.
- 47- KARLSON K.E., TIMMES J.J. Granulomata of the mediastinum, surgically treated and followed up to 9 years. J.Thorac. Surg., 1958, 35, 617-627.

- 48- KEEFER C.S. Acute and chronic mediastinitis. Arch.intern.Med., 1938, 62, 109-139.
- 49- KENDALL A.R., LAKEY W.H. Sclerosing Hodgkin's diseases Vs. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. J.Urol., 1961, 86, 217-221.
- 50- KLASSEN, ANDREWS, CURTIS Diagnosis and treatment of superior vena cava obstruction. A.M.A.Arch.Surg., 1951, 63, 311.
- 51- KNOX, LEILA C. Chronic mediastinitis. Amer.J.med.Sci., 1925, 169, 807.
- 52- KOHLER J.-J., MIECH G., RAZAFINDRAZAKA, HELIAS J., MORAND G., WITZ J.-P. La médiastinite fibreuse chronique idiopathique (étude pathogénique et état actuel du traitement). A propos d'une observation. Ann.Chir., Sem.Hôp.Paris, 1971, 25, 395-400.
- 53- LEATHER H.M. Syphilitic mediastinitis. Lancet, 1953, 2, 116-118.
- 54- LEBACQ E., GOSSARC J., DELACROIX R., TIRZHAUS A., PLUYGERS E. Le syndrome de la veine cave supérieure par médiastinite chronique fibreuse. Lille Méd., 1959, 4, 580-585.

- 55- LERCHE W. Infected mediastinal lymph nodes as a source of mediastinitis. Arch.Surg., 1927, 14, 285.
- 56- LOHMAN A.J.M. Médiastinite antérieure chronique. Acta Med. Scand., 1948, 131, 51-65.
- 57- LONGLEY J.R., BUSH J., BRUNSTING C.D. Occult neoplasm causing syndrom of retroperitoneal fibrosis. California Med., 1965, 103, 279-282.
- 58- Mc CORD, EDLIN, BLOCK Superior vena caval obstruction. Dis. Chest, 1951, 19, 19.
- 59- Mc INTIRE F.T., SYKES E.M. Obstruction of the vena cava: a review of literature and report of two personal cases. Ann. Int.Med., 1949, 30, 925-960.
- 60- MARSCHALL R.J. and al. Chronic obstruction of the superior vena cava due to histoplasmosis. A hemodynamic and angiographic correlation. Circulation, 1964, 29 suppl., 604-609.
- 61- MATHISEN W., HOLTA A.L. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Surg.Gynecol.Obstetr., 1966, 122, 1278-1282.

- 62- MERCADIER M., JACQUIN F. Médiastinite à pyocyannique. Guérison par le traitement médico-chirurgical. Presse Méd., 1964, 72, 1895-1896.
- 63- MILLER D.B., ALLEN S.T., AMIDON E.L. Obstruction of the superior vena cava presumably due to histoplasmosis. Amer. Rev.Tuberc., 1958, 77, 848-857.
- 64- MITCHINSON M.J. The pathology of idiopathic retroperitoneal fibrosis. J.Clin.Pathol., 1970, 23, 681-689.
- 65- NASSER W.K., FEIGENBAUM H., FISCH C. Clinical and hemodynamic diagnosis of pulmonary venous obstruction due to sclerosing mediastinitis. Amer.J.Cardiolog., 1967, 20, 725-729.
- 66- NELSON W.P. and al. Pulmonary artery obstruction and cor-pulmonale due to chronic fibrous mediastinitis. Amer.J.Med., 1965, 38, 279.
- 67- OCHSNER A., DIXON L.D. Superior vena caval thrombosis, review of the literature and report of cases of traumatic and infectious origin. J.Thorac.Surg., 1936, 5, 641-672.
- 68- OECONOMOS N., LE BRIGAND H., MERLIER M., ROUSSEL A. "Granulomes" et adénopathies pseudotumorales du médiastin. Leurs formes dysphagiques. Poumon et coeur, 1960, 16, 323-348.

- 69- ORMOND J.K. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by inflammatory retroperitoneal process. J.Urol., 1948, 59, 1072-1079.
- 70- PAILLAS J., ROUJEAU J. Pathologie du médiastin. Traité d'Anatomie pathologique Tome I p.670 Flam.Edit.Paris 1969.
- 71- PARTINGTON P.F. Diffuse idiopathic fibrosis. Amer.J.Surg., 1961, 101, 239-244.
- 72- PEABODY J.W. and al. Mediastinal granulomas. J.Thorac.Surg., 1958, 35, 384-395.
- 73- PEABODY J.W. and al. Tuberculoma of the mediastinum. J.Thorac.Surg., 1958, 35, 397-399.
- 74- PINCHON Syndrome de compression de la veine cave supérieure par médiastinite chronique d'origine tuberculeuse ganglionnaire. Thèse Lyon, 1956, n°99.
- 75- POIZAT J.-P. Le syndrome de la veine cave supérieure (à propos de 236 observations). Thèse Lyon, 1968, 308 p.
- 76- QUE G.S., MANDENA E.A. A case of idiopathic retroperitoneal fibrosis presenting as a systemic collagen disease. Amer.J.Med., 1964, 36, 320-329.

- 77- RAPHAEL H.A., BEAHRS O.H., WOOLNER L.B., SCHOLZ D.A. Riedel's struma associated with fibrous mediastinitis: report of a case. Mayo Clin.Proc., 1966, 41, 375-382.
- 78- RAVAUULT P.-P., PAPILLON J., PINET F., JACQUOT F.-J. Syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure par médiastinite fibreuse. Lyon Méd., 1956, 195, 453-462.
- 79- ROBLIN Observation d'un mal de Pott dorsal avec abcès médiastinal perforé dans l'oesophage. Guérison. Rev.Chir. Orthop., 1956, 42, 120-123.
- 80- RODO J.E. Mediastinitis traumatica y thrombosis de la vena cava superior. Medicina, 1959, 19, 17-27.
- 81- ROUJEAU J. Liposclérose médiastinale "primitive". J.fr.Méd. Chir.thorac., 1962, 16, 291-298.
- 82- SACCO M. and al. The image of obstruction of the superior vena cava in tuberculous mediastinitis. Nunt Radiol.Suppl., 1968, 1, 89-98.
- 83- SALYER J.M. and al. Chronic fibrous mediastinitis and superior vena caval obstruction due to histoplasmosis. Dis. Chest, 1959, 35, 364-377.

- 84- SAMSON P.C., HEATON L.D., DUCAN D.J. Mediastinal "tuberculoma". J.thorac.cardiovascul.Surg., 1950, 19, 333.
- 85- SANTY P. Syndrome de compression de la veine cave supérieure par médiastinite fibreuse d'origine ganglionnaire tuberculeuse. J.Radiol.Electrol.Méd.nucl., 1958, 39, 407-414.
- 86- SANTY P. et coll. Tuberculomes et granulomes du médiastin (étude critique). Rev.Tuberc., 1957, 21, 917-938.
- 87- SCHECHTER M.M. The superior vena caval syndrom. Amer.J.Med.Sci., 1954, 227, 46-56.
- 88- SCHOWENGERDT C.G., SUYEMOTO R., BEACHLEYMAIN F. Granulomatous and fibrous mediastinitis. A review and analysis of 180 cases. J.thorac.cardiovascul.Surg., 1969, 57, 365-379.
- 89- SIBILLE P. et DUSTIN P. Sclérogranulomatose médiastinale et péritonéale (syndrome d'Ormond). Mort par thrombose de l'artère sous-clavière. Ann.Anat.Pathol., 1971, 16, 115-132.
- 90- TOLOT F. et coll. Compression médiastinale au cours d'une silicose pulmonaire. Arch.Mal.Prof., 1956, 6, 601.

- 91- TREVER R.W. Reticulum cell sarcoma producing retroperitoneal and periureteric fibrosis: report of a case. N.Engl.J.Med., 1958, 258, 268-270.
- 92- TRINKLE J.K. Fibrous mediastinitis presenting as mitral stenosis. J.thorac.cardiovascul.Surg., 1971, 62, 161-162.
- 93- TUBBS O.S. Superior vena caval obstruction due to chronic mediastinitis. Thorax, 1946, 1, 247.
- 94- VIDAL J., GUIN J.J., MARTY M. Thrombose de l'artère pulmonaire, complication terminale d'une médiastinite silicotique. J.Fr.Méd.Chir.Thorac., 1964, 18, 173-179.
- 95- VIGNAUD DUPUY de SAINT-FLORENT Le syndrome cave supérieur. Thèse Paris, 1958, n°216.
- 96- VOOG R., MARCHAL A., PASQUIER B., COUDERC P., CABANEL G. Médiastinite fibreuse et fibrose rétropéritonéale idiopathiques. J.fr.Méd.Chir.thorac., 1970, 24, 13-24.
- 97- WENGER J., GINGRICH G.W., MENDELOFF J. Sclerosing cholangitis -a manifestation of systemic disease: increased serum globulin follicular lymph node hyperplasia, and orbital pseudotumor. Arch.Intern.Med., 1965, 116, 509-514.

Vu le Président de thèse:

Pr J.MARCHE

Vu le Doyen de la Faculté de
Médecine Cochin-Port-Royal

Pr DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

Le recteur de l'Académie de Paris

R.MALLET

